



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Kurzer klinischer Überblick über die Herz-Kreislauf-Physiologie

Glaus, Tony M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-81506>

Conference or Workshop Item

Originally published at:

Glaus, Tony M (2013). Kurzer klinischer Überblick über die Herz-Kreislauf-Physiologie. In: 34. Internationaler Fortbildungskurs "Kleintierkrankheiten", Flims, Switzerland, 24 February 2013 - 2 March 2013.

Kurzer klinischer Überblick über die Herz-Kreislauf-Physiologie

Tony Glaus, Leiter Abteilung für Kardiologie, Vetsuisse Fakultät UZH

Die zentralen Aufgaben des Herz-Kreislaufsystems sind

1. die Aufrechterhaltung eines normalen Blutdruck zur Sicherstellung der Perfusion der wichtigsten Organe (Hirn, Herz, Lunge)
2. die adequate Perfusion aller Organe
3. ein adäquater venöser Druck für adequate kardiale Füllung zur Sicherstellung der Aufgaben 1 und 2.

Die zentrale Bedeutung der Aufrechterhaltung des Hirns kann beispielsweise am Cushingreflex gesehen werden: bei erhöhtem Hirndruck steigt reflexartig der Blutdruck an, um die Hirnperfusion trotzdem zu gewährleisten; der Cushingreflex ist dann das Abfallen der Herzfrequenz als Reaktion auf diesen Blutdruckanstieg via Barorezeptorstimulation.

Ein weiterer Hinweis für die grosse Bedeutung des Blutdruckes sind die multiplen Systeme, welche dazu dienen, den Blutdruck und die Perfusion aufrecht zu erhalten. Lokale Mechanismen reagieren beispielsweise auf die Umgebungstemperatur und bewirken Vasodilatation oder -konstriktion. Endotheliale Spieler sind u.a NO und Endothelin, zirkulierende Hormone sind natriuretische Peptide, Histamin, Katecholamine, Vasopressin und Angiotensin II. Im Weiteren wichtig ist Kortisol, welches die Gefässe für die Wirkung von Katecholaminen sensibilisiert. Von zentraler Bedeutung für die Vasokonstriktion ist schliesslich Kalzium (konsistente Blutdrucksenkung durch periphere Kalziumkanalblocker).

Da die Hirnperfusion prioritär ist, wird bei einer Herzinsuffizienz bei verschiedenen Krankheiten alles mobilisiert, um den Blutdruck aufrecht zu erhalten, auch wenn deshalb der venöse Druck bis zur Stauungsinsuffizienz ansteigen sollte. Insbesondere bei einer subakut-chronisch entstehenden Mitralklappendegeneration dominieren deshalb klinisch oft die Symptome einer Rückwärtsinsuffizienz (Lungenödem, Aszites) über jene der Vorwärtsinsuffizienz (Leistungsschwäche, Synkopen).

Physikalisch ist $\text{Druck} = \text{Fluss} \times \text{Widerstand}$; in der Zirkulation entspricht der Fluss, die Perfusion, dem *cardiac output* = Schlagvolumen \times Herzfrequenz. Der cardiac index = $\text{cardiac output} / \text{m}^2$. Der venöse Druck schliesslich muss einerseits hoch genug sein, um eine adequate diastolische kardiale Füllung zu gewährleisten. Ohne Füllung kein

Auswurf. Andererseits darf der venöse Druck nicht zu stark ansteigen, weil sonst eine Stauungsinsuffizienz erfolgt. Ein zentralvenöser Druck <10 mmHg gilt als normal. Bei akutem Anstieg muss bei 15-20 mmHg eine Stauungsinsuffizienz, linksseitig ein Lungenödem, rechtsseitig ein Aszites, erwartet werden. Bei langsamem Druckanstieg kann auch noch bei einem zentralnervösen Druck von 40 mmHg (und teils sogar noch höher) ein kompensierter Zustand vorliegen.

Damit nun also ein normaler Blutdruck und eine adäquate Perfusion, Schlagvolumen x Herzfrequenz, gewährleistet sind braucht es:

- Systemische Volumenregulation für adäquate diastolische Füllung
- normalen kardialen Einstrom
- normale myokardiale Kontraktilität
- keine Regurgitation
- kein shunt
- unobstruierter Ausstrom
- Remodelling (Volumen und Wanddicke) gemäss Belastung *oder Fehler im obigen System*
- Herzfrequenz
 - o Sinusknoten
 - o autonomes Nervensystem

Ein Kreislaufinsuffizienz kann also resultieren bei:

- gestörter diastolischer Füllung
 - o extrakardial
 - Hypovolämie, z. B. Addison
 - o Kardial
 - Perikarderguss
 - Konstriktive Perikarditis
 - Intrakardiale Neoplasie
 - Cor triatriatum dexter oder sinister
 - AV-Klappenstenose
- Gestörter Kontraktilität
 - o Dilatative Kardiomyopathie
 - o Muskeldystrophie
 - o Mitochondriopathie
 - o Myokarditis

- Regurgitation
 - AV-Klappeninsuffizienz
 - Endokardiose
 - Dysplasie
 - Endokarditis
 - Semilunarklappeninsuffizienz
- Links-rechts Shunt
 - Atriumseptumdefekt
 - Ventrikelseptumdefekt
 - Aorto-pulmonales Fenster
 - Offener Ductus arteriosus
- Ausflusstenosen
 - (Sub-)aortenstenose
 - Pulmonalstenose
 - Pulmonäre Hypertonie
- Reizbildungs- / -leitungsstörung
 - Sick Sinus Syndrom
 - AV-Block höheren Grades
 - Tachyarrhythmien

Eine Herzinsuffizienz bewirkt kreislaufmässig eine Vorwärts- und / oder eine Rückwärtsinsuffizienz. Die obigen Ausführungen machen klar, dass eine Kreislaufinsuffizienz kardial wie auch nicht kardial sein kann und dass kardiale Ursachen pathophysiologisch sehr unterschiedlich sind. Damit wird auch klar, dass keine Kochbuchbehandlung für eine Kreislaufinsuffizienz oder Herzinsuffizienz existieren kann. Unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen einer Kreislaufinsuffizienz verlangen nach spezifischer Behandlung. Als einziges Beispiel sei hier erwähnt, dass bei einem Perikarderguss weder Infusion noch positive Inotropie (beispielsweise mit Pimobendan) noch ACE-Hemmung noch Blutdruck steigende noch Blutdruck senkende und schon gar nicht Diuretika die Kreislaufsituation verbessern. Damit wird auch klar, dass bei einer Herzinsuffizienz zuerst der zugrundeliegende Pathomechanismus identifiziert werden muss, bevor mediziert wird.